

THESIS

MUNICH

1963

**Die vielfältige Symptomatik der
Verschlüsse und Insuffizienz Zustände
im Bereich der A. basilaris**

Wolfgang von Petrykowski

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER NEUROLOGISCHEN UND PSYCHIATRISCHEN
KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. K. Kollé

**Die vielfältige Symptomatik der
Verschlüsse und Insuffizienz Zustände
im Bereich der A. basilaris**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Wolfgang von Petrykowski
aus Bischofsburg

München 1963

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. M. KAESS
Korreferent: Professor Dr. K. KOLLE
Dekan: Professor Dr. A. HERRMANN

Tag der mündlichen Prüfung: 5. 2. 1963

INHALTSVERZEICHNIS

I. Disposition

II. Einleitung

1. Das Symptombild
2. Bedeutung der modernen Diagnostik

III. Problemstellung

1. Erste Beschreibungen
2. Häufigkeit des Vorkommens
3. Wandel innerhalb der ätiologischen Faktoren
4. Zur Blutversorgung der Pons
5. Seltene Syndrome (Menière, Decerebration)
6. Patholog. -anatom. -klinische Korrelationen
7. Frühsymptome und Diagnose der Insuffizienz der A. b.
8. Die therapeutischen Möglichkeiten
9. Zur EEG- und Arteriographiediagnostik

IV. Anamnesen, Befunde und Verläufe von drei eigenen Beobachtungen

V. Diskussion der Fälle

VI. Zusammenfassung

VII. Literaturverzeichnis

I. DISPOSITION

Im Folgenden wird einleitend eine Übersicht über die zahlreichen möglichen Symptome bei Durchblutungsstörungen der Arteria basilaris gegeben und die Bedeutung der modernen, gezielten Diagnostik betont.

Es folgt eine Einführung in die Problemstellung in ihrer geschichtlichen Entwicklung mit Bemerkungen zur Häufigkeit, Ätiologie, Alters- und Geschlechtsverteilung, zur speziellen Diagnostik und den Versuchen einer Therapie.

Nach der Beschreibung von drei eigenen Beobachtungen werden in der Diskussion im Vergleich mit der Literatur die Grenzen der Diagnostik, aber auch ihre Dankbarkeit bezüglich der Therapie und Prognose bei Beachtung der Frühsymptome besonders an dem ständig wachsenden geriatrischen Krankengut herausgestellt.

II. EINLEITUNG

So mannigfaltige klinische Krankheitszeichen wie Bewußtseinsstörungen aller Grade von Verwirrtheit bis zum tiefen Koma, Kopfschmerz, Schwindelgefühl und Gehstörungen, Sestörungen von Doppelt- oder Verschwommensehen über doppelseitige homonyme Gesichtsfelddefekte und kombinierte Blicklähmungen bis zur völligen Blindheit, Hirnnervenstörungen verschiedener Art, Geh- und Stehschwierigkeiten und Ataxien, Hemi- und Quadriparesen, bzw. -plegien, Parästhesien, Sprach- und Schluckstörungen, ja sogar migraine- und menièreartige Zustandsbilder und schließlich auch tonische Decerebrationsstreckkrämpfe können als passageres Frühsymptom wie auch als Initial- oder führendes Symptom bei vollausgebildetem Krankheitsbild Ausdruck einer Insuffizienz oder völligen Verlegung des Blutdurchflusses in der Arteria basilaris sein. Konnte man sich früher mit der Diagnose Hirnschlag begnügen und tut es wohl auch heute noch häufig, so ist es doch jetzt durch weitergehende Untersuchungsmethoden wie etwa die Arteriographie des Carotis- und Vertebralisgefäßgebietes und die klinisch-pathologische Herausschälung von fest umrissenen einzelnen Gefäßsyndromen (Carotis, Vertebralis, Basilaris) mit ihren wichtigen Frühsymptomen möglich und insbesondere im Hinblick auf die oft erfolgreiche gerinnungshemmende Therapie bei ausgewähltem Krankengut nicht mehr nur von akademischem Interesse zu genaueren Diagnosen zu kommen.

Die vorliegende Arbeit möchte anhand eines Überblicks über die wesentlichen bisher dazu veröffentlichte Literatur und von drei eigenen Beobachtungen, dar-

unter die an einem erst 23-jährigen Mann mit Nachweis des Verschlusses durch Carotis- und Vertebralisangiographie - die Möglichkeiten und Grenzen einer exakten Diagnose der Verschlüsse und Insuffizienz Zustände der Art. bas. aus dem bunten Bild der einzelnen Symptome aufzuzeigen versuchen.

III. PROBLEMSTELLUNG

Die Problemstellung und ihre Entwicklung wird besonders deutlich an einem geschichtlichen Überblick über die wichtigen einschlägigen Arbeiten, den wir deshalb der Vorstellung unserer Kranken voranstellen.

Die ersten Pionierarbeiten über die Anatomie und Physiologie sowie die pathologische Anatomie der Erweichungen im Pons- und Oblongatagebiet erschienen um 1850. Poisson und Sénac (nach Foville) publizierten damals 2 Fälle von Pons-erweichungen, die klinisch eine ipsilaterale Fazialisparese bei kontralateraler Hemiparese boten. Millard-Gubler und Grenet (1858) beobachteten je einen entsprechenden Fall, wobei Grenet autopsisch eine Läsion in der Pars anterior der Pons fand. 1 Jahr später beschrieb Foville das bekannte, nach ihm benannte Lähmungssyndrom. 1861 konnte Wernicke in seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten Embolien im Vertebralis-Basilarisgebiet noch als Raritäten bezeichnen, während gut 80 Jahre später Kubik und Adams aus 7 400 Sektionen ein Verhältnis von 1 : 300 errechneten. Aus einer Arbeit von Meissner (1861) zitieren Blume und Penzholz 4 dort erwähnte Fälle von Verschluss der Art. bas., darunter nach der ausführlichen Beschreibung 2 sicher durch Thromboembolie verursacht. Die erste detaillierte pathologisch-anatomische Beschreibung stammt wohl von Hayem, der 1868 4 thrombotische Verschlüsse des Hauptstammes der Art. bas. sah. Bei 2 30- bzw. 50-jährigen Frauen lag eine Arteriitis - wahrscheinlich eine syphilitische Endarteriitis - vor, während die Thromben in den beiden anderen Fällen auf arteriosklerotischen Veränderungen beruhten. Klinische Daten wurden kaum erwähnt, 1873 vertrat Duret die Auffassung, die Thrombose der Anfangsteile der Art. bas. führe zum Tode durch Zerstörung des Atemzentrums, während eine höher sitzende Thrombose eine Oculomotoriusstörung hervorrufe. Zur Ätiologie benennt Heubner 1874 an erster Stelle die Gefäßsyphilis, die dort einen Prädispositionssitz habe, was auch Nonne noch 1924 und Pines und Gilinsky 1932 an insgesamt 17 Fällen bestätigten. Mit dem allgemeinen Rückgang der Lues, und besonders der unbehandelten, kam es zu einer Änderung in den vorherrschenden ätiologischen Faktoren, so daß heute die Arteriosklerose weitaus gegenüber der luetischen Endarteriitis und den selteneren unspezifischen Arteritiden und Thrombosen aufgrund von Traumen (Kraus), chiropraktischen Maßnahmen (zit. nach Krayenbühl) sowie Elektroschock (Haase und Luhan) und im Einzelfall sogar nach Kompression durch ein Clivus-Meningeom vorherrscht. 1875 soll in einem inter-

essanten Fall von Willigk (zit. nach Bl. u. P.) der vollständige Verschluß erst nach mehreren Embolien während 10 Monaten aufgetreten sein. Das gleiche Jahr brachte durch Leyden die ersten für den schweren Verlauf auch heute voll gültigen Beschreibungen der genauen klinischen Symptomatologie mit dem autoptischen Befund an 2 Fällen: Der Beginn war plötzlich mit Hemi- bzw. Quadriplegie und bulbären Lähmungen. In jedem Fall bestanden separate Augenbewegungen, ungleiche Pupillen ohne Lichtreaktion, Gesicht und Zunge waren paretisch, die Sprache undeutlich und Schlucken unmöglich. Der Verlauf war mit Koma, starker Temperaturerhöhung und langsamer, unregelmäßiger Atmung nach 24 Stunden bzw. mehreren Tagen letal. Bis 1911 wurden von zahlreichen Autoren Einzelfälle mitgeteilt wie zum Beispiel von Eichhorst (1876), Eisenlohr (1879), Oppenheim und Siemerling (1887), Markow (1891), Savaliew (1894) - 8 Fälle unter 104 Hirnembolien - Malew (1900), Nagano (1901), Saathoff (1905) und Sachartschenko (1909) (alle zit. nach Pines und Gilinsky).

In einer sehr ausführlichen, vergleichend klinischen und anatomischen Analyse unterstreicht dann Marburg (1911) die klinischen Erscheinungsformen verschiedener Gefäßsyndrome, beschreibt Form und Sitz der Erweichungsherde bei Verlegung der Art. bas. und ihrer Äste und geht auch auf die Blutversorgung der Pons ein. Die von ihm versuchte Differenzierung der Verschlüsse im oberen, mittleren und unteren Teil der Art. bas. wird jedoch von Biernacki (1951) als erfolglos beurteilt.

In den folgenden Jahren wurde dann durch die französischen Forscher Foix und Hillemand (1926) anhand von sauberen Injektionspräparaten die Blutversorgung der Brücke und des Mittelhirns studiert. Sie zeigten, daß man die Verzweigungen der Hauptarterien am Hirnstamm in 3 Arteriengruppen einteilen kann:

1. Die paramedianen Arterien
2. Die Aa. circumferentes breves und
3. die Aa. circumferentes longae

mit jeweils gering verschiedener Bedeutung und Ausbildung in den einzelnen Etagen des Hirnstammes, und stellten 2 Syndrome heraus: 1. eines des paramedianen Gebietes, das sich in einer einfachen Hemiplegie oder, wenn doppelseitig, in Quadriplegie zeigte und 2. ein laterales, tegmentales Syndrom mit gekreuzter Hemiplegie oder gekreuzten sensiblen Zeichen oder gleichseitigen Kleinhirnzeichen.

Der erstmals mit Serienschnitten zur genauen Abgrenzung der Erweichungen wohl bestuntersuchte Fall von Pines und Gilinsky wurde 1932 publiziert. Hier war das obere Drittel der Art. bas. thrombosiert, was besonders in den histologischen Veränderungen der Basis pontis und des ventromedianen Tegmentum mit dem Lemniscus medialis zum Ausdruck kam. Damit konnte die klinisch imponierende Spastik und Sensibilitätsstörung erklärt und die bulbären Symptome der dysarthrischen

Sprache und der Schluckbeschwerden als solche pseudobulbären Charakters durch Läsion der mit der Pyramidenbahn verlaufenden supranuklearen Bahnen gedeutet werden. Zum Unterschied von pseudobulbären Paralyse cerebraler Genese hoben P. und G. die bei ihrem Fall vorliegenden schweren Lähmungen ohne größere Bewußtseinsstörungen hervor. Sie betonten auch erstmals deutlich, daß das Tegmentum mit seinen Kernen und Bahnen gewöhnlich (im Gegensatz zu Vertebralisverschlüssen) verschont bleibe, wie auch an der Pons normalerweise nur kleine Bezirke ergriffen seien, eine Tatsache, die immer wieder zahlreichen Autoren Anlaß war die Blutversorgung des Hirnstammes zu untersuchen und die wiederum als Folge davon stets die Diskussion darüber wachhielt, ob es überhaupt berechtigt sei, Syndrome der einzelnen Gefäße aufrecht zu erhalten oder zu etablieren. Je nach Optimismus oder Skepsis der Autoren kam man dabei zu den unterschiedlichsten Einteilungen. Wir werden in der Diskussion noch darauf einzugehen haben.

1933 konnte Hyland einen typischen Fall mit mehrmals die Seite wechselnden gekreuzten Lähmungen, den bekannten Augen- und bulbären Symptomen über 20 Tage genau in seiner klinischen Entwicklung verfolgen, bei dem außerdem eine Lues und eine Thrombose der re. und li. Coronararterie vorlag. Eine auffallende Glykosurie konnte dabei nicht sicher dem Hirnstammprozeß zugeordnet werden.

Daß auch ein typisches Menièresyndrom durch eine reine Basilaristhrombose hervorgerufen werden kann, beschrieb 1934 Hofer. Im gleichen Jahr veröffentlichte die französische Schule durch Lhermitte und Trelles eine weitere Arbeit über die Arteriosklerose der Hirnstammarterien mit anatomisch-klinischen Folgen, wobei sie bei mehr lateralen Erweichungen ein Syndrom als pontocerebelläre Pseudobulbärparalyse abgrenzen, zu dem also - wie schon bei Foix und Hillemand - auch Nystagmus, Ataxie und Gleichgewichtsstörungen als Kleinhirnzeichen sowie Gesichtshypästhesie, Fazialislähmung und kontralaterale Temperaturschmerzempfindlichkeit von Stamm und Gliedern kommen können.

Ebenfalls in den 30er Jahren bearbeiteten Hiller und Környey im Handbuch der Neurologie ausführlich die Kapitel der Circulationsstörungen des Gehirns und Rückenmarks und der Symptomatologie des verlängerten Marks, der Brücke und des Mittelhirns, wobei jedoch der isolierte Verschluß der Art. bas. kaum erwähnt wird.

Während in Experimenten an Hunden und Katzen zwar Decerebrationsercheinungen bei Unterbindungen von Carotis und Basilaris hervorgerufen werden konnten (Pollock und Davis, White) und Környey, Gintrac et al. bei Ponsblutungen klonische **Konvulsionen** am Menschen beobachtet hatten, so stellten wohl doch erstmals Scott und Lennon (1940) tonische Decerebrationsstreckkrämpfe als

führendes Symptom einer vollständigen Basilaristhrombose heraus und diskutieren die Möglichkeit der Ausbildung der klassischen grand mal Konvulsionen, resp. deren tonischer Phase durch einen protrahierten Basilarspasmus. Kubik und Adams halten die Decerebrationsstarre nur bei chronischen Hirnstammläsionen oder nach Abklingen des spinalen Schocks für möglich. Gross, Lisa und Soffer (1951) konnten bei einem im übrigen typischen Fall durch Schmerzreize tonische Spasmen vom Decerebrationstyp auslösen und beobachteten bei einem weiteren, der allerdings auch eine Thrombose der li. Art. vert. bei kleiner re. Art. vert. aufwies etwa halbstündliche 2 Minuten dauernde Anfälle von Konvulsionen. Weitere Fälle beobachteten 1958 Poeck und Blume und Penzholz, wobei der erstere Fall außer durch Streckkrämpfe und Trismus noch zusätzlich durch die bemerkenswerte Symptombkombination von fast völliger Lähmung der Willkürmuskulatur ohne Bewußtlosigkeit, völliger Sprachstummheit (Verständigung nur durch Öffnen und Schließen der Augen möglich) sowie von Hyperakusis und Lichtempfindlichkeit hervorragt.

Auch Coers (1960) führt bei ausgedehnten Infarzierungen des oberen Mittelhirns durch Verlegung der Art. bas. in Nähe der Bifurkation tiefes Koma und Decerebrationsrigidität auf Schädigung der oberen Anteile der Formatio reticularis zurück.

Die meist zitierte und geradezu als Standardwerk zu bezeichnende Arbeit stammt von Kubik und Adams (1946), denen in den folgenden Jahren immer wieder Veröffentlichungen von amerikanischen Arbeitsgruppen folgen. Sie fanden unter 7 400 Sektionen 25 Basilarisverschlüsse, von denen sie 18 als Basis benutzen, um genau die klinische Symptomatik mit den pathologisch anatomischen Befunden in Beziehung zu bringen. Es waren doppelt so viel Männer als Frauen betroffen und das Durchschnittsalter betrug 59 Jahre. Sie betonen, daß bei gut ausgebildeten Rami communicantes post. die Ausfälle genau dem Sitz des Thrombus in der Art. basilaris entsprächen und umgekehrt bei deren Kleinheit und Mitbeteiligung der Art. cer. post. regelmäßig auch Schäden am Temporal- und Okzipitallappen bzw. an den Pedunculi cerebri und am Thalamus auftraten. Von der Symptomatik traten am frühesten und konstantesten Kopfschmerzen, Schwindel, Bewußtseinsstörungen aller Grade, Pupillenstörungen und die Sprachstörung auf, früher oder später dann immer die Hemi- oder Quadriplegie bzw. -parese mit meist beiderseits positivem Babinski auch bei Hemiplegie und häufig kombinierte Blicklähmungen und Fazialisparese. Die deutlichen Remissionen waren meist nur vorübergehender Natur. Der Liquor war stets frei. Trotz der allgemein schlechten Prognose gibt es jedenfalls sicher Überlebende (7 Patienten erwähnt) und die Autoren glauben, daß die Diagnose bei Kenntnis des Krankheitsbildes in vielen Fällen intra vitam möglich sein müßte.

Biemond (1951) beschäftigt sich wieder eingehend mit der Vaskularisation

des Hirnstammes und führt unter anderem als Erklärung für die häufige Beschränkung der Erweichungen auf die Ausdehnung des Thrombus an, daß nach angiographischen Erfahrungen keine "feste Wasserscheide" zwischen der Carotis- und Vertebralisblutversorgung besteht, daß also bei guter Ausbildung der Aa. comm. post. und nicht zu plötzlichem Verschluß der Basilaris in dieser der Blutstrom umgekehrt gerichtet sein kann, wie dies ja auch bis zur vollständigen embryonalen Entwicklung der Vertebralis-Basilaris (Kravenbühl) der Fall ist. Daß auch bei vollständig verschlossener Basilaris das Tegmentum praktisch ganz frei bleibt, führt er auf dessen Blutversorgung aus der sehr konstanten und immer mit der Art. cer. post. anastomosierenden Art. cerebelli-sup. zurück. Zur Diagnose einer beträchtlichen Arteriosklerose im Vertebralis-Basilarisgebiet empfiehlt er einen Test nach de Kleyn: während bei Drehungen des nach hinten geneigten Kopfes auch bei gesunden Personen Schwindel auftritt, so kommt es besonders bei asymmetrisch angelegten Aa. vert. und Arteriosklerose zum Auftreten von horizontal-rotatorischem Nystagmus und häufig auch von pathologischen Plantarreflexen und leichter Dysarthrie.

Von seinen Fällen ist besonders der 2. interessant, der mit völliger Blindheit erkrankte und später auf Kopfdrehbewegungen mit unregelmäßiger Atmung und Schluckauf reagierte. Auch er konnte wiederholt die Seiten wechselnde Lähmungen beobachten und hält diese Entwicklung des Krankheitsbildes für besonders charakteristisch. Der Beginn sei akut, hätte aber stets eine Prodromalphase und vor dem kompletten Verschluß sei vielleicht noch eine Therapie möglich. Hassler beschreibt 1955 im Handbuch der inneren Medizin genau das Basilarisverschlußsyndrom und betont, daß nach Abklingen der akuten Phase meist das Syndrom der apoplektischen Bulbärparalyse vorliege.

Es ist das große Verdienst von Millikan, Siekert, Sayre und ihren Arbeitsgruppen, das gerade im Hinblick auf die Therapie so entscheidend wichtige Problem der Frühsymptome und damit der Frühdiagnose wohl als erste deutlich herausgearbeitet zu haben. Sie berichten über 28 Fälle von Thrombose der Art. bas. und errechneten innerhalb 5 Jahren eine Häufigkeit von 1 : 450 am Produktionsgut von Erwachsenen. Es waren 3/4 Männer, 1/4 Frauen betroffen; der jüngste Fall war 47 Jahre, der älteste 84 Jahre bei einem Durchschnittsalter von 63 Jahren. Ätiologisch lag 26 mal Arteriosklerose und 2 mal toxische Gefäßerkrankung vor. Die klinisch-neurologische Symptomatik wird in 3 Stadien eingeteilt:

1. Für das oft Wochen oder Monate vor einem Verschluß beginnende Stadium der Frühsymptome wird von ihnen die Bezeichnung "intermittierende Insuffizienz der Art. bas." vorgeschlagen, welche aus flüchtigen, bis höchstens 15 Minuten dauernden Attacken von (der Häufigkeit nach) Schwindel, Schwäche in einer Extremität, Verwirrtheit ohne Somnolenz, Dysarthrie und Sehverschlechterung besteht.

2. Das Stadium der drohenden Thrombose ist durch Schwäche der Gliedmaßen, Hemiparesen, Dysarthrie und Dysphagie, Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerz, Sehunscharfe und Benommenheit charakterisiert.
3. Zur vollausgeprägten Symptomatik kommen dann die kompletten Lähmungen von Extremitäten, Fazialis, die Pupillen- und Augenbewegungsstörungen und pseudobulbäre Störungen hinzu.

Wenig später konnten die gleichen Autoren bereits über die therapeutische Anwendung von Antikoagulantien an einem exakt ausgewählten Krankengut signifikante Erfolge mitteilen. Man hat seitdem Grund prognostisch im ersten Stadium mit völliger Recidivfreiheit und im zweiten mit der Verhinderung eines kompletten Verschlusses rechnen zu können. Im gleichen Jahr wiesen Kearns, Wegener und Millikan nach, daß auch doppelseitige homonyme Gesichtsfelddefekte häufig Folge einer Basilaristhrombose sind.

In den allerletzten Jahren wurde nun der Diagnostik des Basilarisverschluß- und -insuffizienzsyndromes, das gegenüber der Kenntnis des Carotissyndroms immer zurückgetreten war, und besonders auch den Möglichkeiten der Therapie immer häufiger Beachtung geschenkt. Diese Arbeiten stammen von Denny-Brown, Freeman, Ellis und Knox, Decker und Holzer, Silversides, Cravioto et al., Bickstaff - der den Begriff der Basilararterienmigräne prägte -, Krayenbühl und Yasargil, Adams, Blume und Penzholz, Poser, Coers, Kidron und anderen.

Daraus geht hervor, daß sich der Begriff: **intermittierende Insuffizienz** der Art. bas. allgemein durchgesetzt hat und wegen der gerade in diesem Stadium dankbarsten Therapie die größte und frühzeitigste Beachtung verdient.

Zur Therapie der akuten Attacke wird Inhalation von 7 bis 10 %igem CO_2 mit O_2 im Gemisch empfohlen, der dann sofort die zusätzliche **gefäßerweiternde** Behandlung mit synthetischen papaverinähnlichen Medikamenten und die gerinnungshemmende Therapie mit Heparin, Tromexan und Dicumarol angeschlossen wird. Wenn diese auch von einigen Autoren (Ushiro und Schaller, Wood et al.) als gefährlich und wenig erfolgversprechend angesehen wird, so sprechen doch die Ergebnisse von Millikan und anderen deutlich für sich. Sogar von chirurgischer Seite (Ayala und andere) wurden Anstrengungen gemacht um einen schnellen Zugang zur Art. bas. zu finden. Die jüngste Therapiemöglichkeit ist mit dem Fibrinolytin gegeben, dessen Anwendung sich aber noch im Versuchsstadium befindet und noch nicht sicher zu beurteilen ist.

Zur Elektroencephalographischen Diagnostik beschreibt Niedermeyer bei milden Insuffizienzständen eine neurologisch-psychiatrisch-hirnelektrische Symptomatik mit menièreartigen oder unsystematisierten Schwindelzuständen, endogener (zum Teil larvierter) Depression und einer Spannungsreduktion im EEG

im Sinne einer Tendenz zur hirnelektrischen Desynchronisation, die er mit einem Reizzustand (und nicht etwa der Ausschaltung) der mesodiencephalen Formatio reticularis durch Hypoxämie (Hugelin et al.) in Beziehung bringt. Bei hochgradiger Insuffizienz soll dieses Aktivationsmuster dann in ein Lähmungsmuster mit diffuser Verlangsamung oder Verlangsamung über den von der Art. cer. post. versorgter Regionen bei höheren Spannungswerten übergehen (so auch Meyer, Leidermann und Denny-Brown).

Bei der arteriographischen Diagnostik des kompletten Verschlusses muß gefordert werden, daß sowohl das Carotissystem, als auch das Vertebralissystem ap. und seitlich dargestellt sein müssen und alle Fehlermöglichkeiten bzw. technische Unvollkommenheiten wie starke Retroflektierung des Kopfes, schlechte Lage der Nadel im Gefäß, Spasmus des Gefäßes selbst, zu schnelle Injektion in ein an und für sich dünnes Gefäß und zögernde in ein weites etc. beachtet werden (Decker und Holzer, Krayenbühl und Yasargil). Der derartige arteriographische Nachweis ist nach der Übersicht von Blume und Penzholz und Ulbricht und Porstmann jedoch erst seit 1958 in Einzelfällen sicher gelungen. Damit möchten wir zu unseren eigenen Beobachtungen überleiten, unter denen besonders der erste Kranke durch sein jugendliches Alter von 23 Jahren herausragt - damit sind dieser Fall und der im August 1961 von Ulbricht und Porstmann beschriebene mit Abstand die jüngsten der gesamten Literatur - der den arteriographisch gesicherten völligen Verschuß der Art. bas. überlebte.

IV. ANAMNESEN, BEFUNDE und VERLÄUFE VON DREI EIGENEN BEOBACHTUNGEN

1. Fall: J. R. (Krankenblattnummer 1412/60)

Anamnese:

Der 23-jährige Brauereiarbeiter, der täglich mehrere Maß Bier trank, hatte schon längere Zeit häufig Kopfschmerzen, war aber sonst angeblich nie krank. Am Vorabend der Erkrankung hatte er auf einer Feier gesungen und 5 Maß Bier getrunken. Er ging um 11.00 Uhr nach Hause und schlief die ganze Nacht gut. Am 16. 10. 60 morgens nach dem Frühstück trank er wenige Schluck Bier. Ganz kurz darauf wurde es ihm plötzlich schlecht und schwindlig, "alles drehte sich um ihn". Er hatte starke Kopfschmerzen dabei. Dann erbrach er und bemerkte, daß er die li. Gliedmaßen und die re. Gesichtshälfte nicht bewegen konnte, sowie den Kopf nicht nach li. drehen konnte. Er habe auch nicht mehr sprechen können, nicht mehr gut gesehen und Doppelbilder gehabt. Daraufhin erfolgte die Einweisung ins Krankenhaus Schwabing, wo an den inneren Organen kein größerer pathologi-

scher Befund erhoben werden konnte, der Blutdruck betrug 130/80 mm Hg bei normalen Laborbefunden. Als führendes Symptom wurde eine Hemiplegie mit Parästhesien li. und eine periphere Fazialislähmung re. festgestellt. Auch die Funktionen des Nervus abducens und Hypoglossus sowie die sensible des Nervus trigeminus re. wurde vermißt bei beidseitiger Beteiligung des Nervus Oculomotorius und Trochlearis. Mit der Diagnose: dringender Verdacht auf raumfordernden Prozess im re. Kleinhirnbrückenwinkel wurde der Patient dann in die Universitätsnervenklinik München verlegt.

Aufnahmebefund am 17.10.60, 18.30 Uhr:

Ausreichender AEZ, Blutdruck 140/90 mm Hg, Puls 80/Min. Kein Druckpuls. Bei orientierender Prüfung kein grober pathologischer Befund an den inneren Organen.

Schädel: narbenfrei, keine umschriebene Druck- oder Klopfschmerzhaftigkeit, auch auskultatorisch kein krankhafter Befund.

Hirnnerven: Pupille re. weiter als li.. Schwache Reaktion auf Licht und Convergenz. Grobschlägiger Horizontal- und Vertikalnystagmus. Internusparese beiderseits. Trochlearisschädigung beiderseits. Abduzenzlähmung re.. Conjugierte Blicklähmung nach re.. Hypästhesie der re. Gesichtshälfte. Cornealreflex re. schwächer als li.. NAP frei, Periphere Fazialislähmung re.. Hörvermögen re. herabgesetzt. Geringes Zungenabweichen nach li.. Geruch und Geschmack nicht beeinträchtigt.

Deutliche Nackensteife, der Kopf wird schief und nach re. gedreht gehalten, Kernig und Brudzinski angedeutet positiv.

Reflexe: li. lebhafter, Trömmner Knipsreflex li. angedeutet, Bauchhautreflexe li. nicht auslösbar.

Motilität: Hemiplegie li., Tonus schlaff.

Sensibilität: Hypästhesie und Hypalgesie li..

Koordination: Zeigerversuche re. sicher, li. nicht durchführbar. Gang nicht prüfbar.

Vegetatives Nervensystem: Leicht obstipiert, keine Blasenstörungen.

Psyche: Patient ist dösig und schwer besinnlich, jedoch ansprechbar und örtlich und zeitlich orientiert.

Die Hauptbeschwerden des Patienten bestanden in ziemlich starken Kopfschmerzen, besonders im Nacken, die ihn nicht schlafen lassen, Rauschen in beiden Ohren und Schwerhörigkeit re..

Die Lumbalpunktion ergab einen klaren, nicht bluthaltigen Liquor mit 1/3 Zellen, positivemandy und auf 2,4 Kafkaeinheiten erhöhtem Gesamteiweiß.

Laborbefunde: BKS 3/7, Hb 96 %, Ery 4,65 Mill., Leuco 6 400 ohne Linksverschiebung. Blutzucker 106 mg %. Serologische Luesreaktionen negativ.

Befunde der Arteriographien vom 19.10.60:

Bei der Carotisinjektion re. stellen sich die durchschnittlichen Gefäße einschließlich der Art. cer. post. und der beginnende Abschnitt der Art. bas. dar. Vertebralisarteriographie: bei störungsfreier Injektion stellt sich lediglich der Anfangsteil der Art. bas. dar. Gleichzeitig ist auch die erheblich hypoplastische gegenseitige Art. vert. sowie die re. Art. cerebelli inf. post. und weniger deutlich die li. mit Kontrastmittel gefüllt.

Es spricht dieser Befund bei nachgewiesener störungsfreier Injektion (seitliches Halsbild) für einen Verschuß der Art. bas. knapp nach der Vereinigung beider Vertebralarterien. Eine linksseitige Carotisarteriographie brachte keine weiteren diagnostischen Rückschlüsse.

Therapie: Die medikamentöse Behandlung bestand in Analgetika und Sedativa, Niconacid zur Gefäßerweiterung und Marcumar als Antikoagulans.

Verlauf: Bis zum 30. 10. 60 hatte sich die Lähmung am li. Bein recht gut gebessert, der li. Arm war noch unbeweglich. Am 15. 11. 60 wurde mit krankengymnastischen Übungen begonnen. Am 11. 11. 60 war die Hypoglossus- und Trochlearisparese nicht mehr nachweisbar. Arm und Bein wurden bei noch schlaffem Tonus wieder etwas innerviert. Am 12. 11. 60 bestanden im EEG diffuse Anomalien, die das Ausmaß einer Normvariante etwas überstiegen. Besondere Herd- oder Anfallsmuster fehlten. Am 14. 11. 60 wurde in der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität eine an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit im Sinne einer Innenohrschwerhörigkeit re. festgestellt. Bei der Vestibularisprüfung trat ein Blickrichtungsnyctismus nach li. auf, während bei der kalorischen Prüfung bei Spülung des re. Ohres auch mit Eiswasser keine Reaktion des Auges erreicht werden konnte. Da die Augen noch nicht über die Mittellinie nach re. bewegt wurden, ließ sich ein Labyrinthausfall re. damit jedoch nicht fixieren. Die internistische Untersuchung an der II. Medizinischen Universitätsklinik erbrachte keinen pathologischen Befund, insbesondere ließ sich ein Herz- oder Gefäßleiden sowie eine Bluterkrankung nicht objektivieren. Der weitere Verlauf bis zur Entlassung am 21. 2. 61 brachte nur eine sehr langsame weitere Remission. Zu dieser Zeit bestand noch die Abducenslähmung re., eine Fazialisparese re., die einen allerdings leicht passiv zu öffnenden Lidschluß erlaubte, Reflexe und Tonus der li. Extremitäten waren gesteigert bei herabgesetzter grober Kraft. Li. wurde ein unerschöpfbarer Fußklonus und positiver Babinski gefunden. Die Hypästhesie der li. Körperseite war nicht zurückgegangen, im Gegensatz zur beträchtlich besseren Hörleistung im Audiogramm. Immerhin konnte der Patient sich wieder leidlich ungehindert bewegen, wenn auch der Gebrauch des li. Armes noch sehr erschwert war.

2. Fall: J.R. (Krankenblattnummer 1628/60)

Dieser 48-jährige, früher nicht ernstlich kranke Mann litt seit etwa 1 Jahr

an zeitweilig auftretenden, kurz dauernden Schwindelzuständen mit Rechtsdrill. Vor etwa 3 Monaten hatte sich beim Zeitunglesen plötzlich sein li. Arm "selbständig gemacht und zu schlagen angefangen". Dabei sei er für einige Minuten bewußtlos gewesen und hatte dann eine Sprachstörung bemerkt. Zungenbiß oder Wasserabgang war dabei nicht vorgekommen. Am 27.11.60 wurde es ihm nach dem Kaffeetrinken und dem Genuß einer halben Zigarette furchtbar schlecht, so daß er mehrmals im Strahl erbrechen mußte. Er legte sich hin in der Annahme, daß es bald wieder besser werden würde. Im Laufe der Nacht konnte er dann die rechtsseitigen Gliedmaßen nicht mehr bewegen, nicht mehr richtig sprechen und schlucken und sah alles doppelt. Zum Bewußtseinsverlust kam es dabei nicht. Als subjektive Beschwerden standen erträgliche Schläfenkopfschmerzen, die Unfähigkeit zu schlucken, das Doppeltsehen und die Schwierigkeiten beim Sprechen und Denken im Vordergrund. Bei der Aufnahme war der AEZ ausreichend, der Blutdruck betrug 160/100. Die führenden neurologischen Symptome waren eine Hemiparese mit Hypästhesie re., Pupillenerweiterung und Abducensparese li., Zungenabweichen nach li. und zentrale Fazialisschwäche re.. Die Eigenreflexe der re. Extremitäten waren gesteigert, der Trömmner Knipsreflex, Spreizzeichen und Babinski re. angedeutet bei beiderseitigem Fehlen der Bauchhautreflexe. Leichte Finger- und Zehenbewegungen waren re. noch ausführbar, der Tonus im re. Arm schlaff, im re. Bein erhöht. Der Knie-Hackenversuch war li. etwas ataktisch. Psychisch war der Patient bewußtseinsklar und orientiert. Bei nicht gestörtem Sprachverständnis bestand eine erhebliche dysarthrische Sprachstörung, zeitweilig suchte der Patient auch nach Ausdrücken und war etwas schwer besinnlich. Die Laborbefunde einschließlich Luesreaktionen im Serum und Liquor waren bis auf die mit 45/65 erhöhte Senkung und leichte α_1 Globulinvermehrung bei normaler Gammaglobulinfraktion sämtlich normal. Die Carotisarteriographie wurde folgendermaßen beurteilt: an den intrakraniellen Arterien nach Form und Lage kein auffälliger Befund, die Durchblutungszeit erscheint verlängert. Eine kräftige Mitfüllung oder oberen Art. bas. dürfte nicht durch eine carotido-basiläre Anastomose sondern durch retrograde Füllung bedingt sein. Bei der Vertebralisdarstellung kam es lediglich zu einer Darstellung der Arteria cerebelli inf. post. bei verzögerter Kontrastmittellentleerung aus der Art. vert.. Unter der Behandlung mit Strophantin, Complamin und später Niconacid sowie gerinnungshemmender Therapie mit Marcumar kam es zu einer allmählichen Besserung der pseudobulbären Symptome, während die rechtsseitige Hemiparese deutliche Residuen hinterließ. Internistisch war eine essentielle Hypertonie mit coronaren Durchblutungsstörungen festgestellt worden.

3. Fall: Th. M. (Krankenblattnummer 764/61)

Bei diesem 70-jährigen, nie ernsthaft krank gewesenen Mann war vor etwa 2 Monaten erstmals Verschwommen- und Doppeltsehen mit häufigen kurzdauernden

den Schwindelzuständen und Ohrensausen aufgetreten, das zunächst vom Hausarzt erfolglos mit Kreislaufmitteln behandelt wurde und ihn dann zum Augenarzt führte. Dort war angeblich nichts besonderes gefunden worden. Da diese Attacken häufig wiederkehrten und der Gang zunehmend unsicher und schwankend wurde, kam es zur Einweisung in die Medizinische Universitätsklinik. Während des dortigen stationären Aufenthaltes verschlechterte sich der schon bei Aufnahme spastisch-ataktische Gang weiterhin. In der Hals-Nasen-Ohrenklinik konnte eine labyrinthäre Ursache für die Schwindelanfälle nicht gefunden werden, während in der Augenklinik der Befund einer leichten Divergenzparese bzw. eines Restzustandes nach beiderseitiger Abducensparese erhoben wurde.

Bei der Aufnahme in der Universitätsnervenklinik bestand eine beiderseitige Abducensparese, Nystagmus nach re. und li., eine geringe Fazialisparese li., die grobe Kraft war in den li. Extremitäten deutlich herabgesetzt bei am li. Arm und beiden Beinen gesteigerten Reflexen und gesteigertem Tonus. Der Kniehacken- und Finger-Naseversuch war beiderseits, li. mehr als re. ungeschickt, der Gang spastisch-ataktisch. Eine Sprachstörung bestand nicht. Die Psyche wurde als unauffällig beurteilt.

Die beiderseits durchgeführte Carotisarteriographie konnte lediglich eine verlängerte Durchblutungszeit aufdecken.

Bei einer Vertebralisdarstellung konnte nur kurz das Anfangsstück der Art. bas. und die Art. spin. ant. dargestellt werden, die Aa. cerebelli inf. füllten sich nicht.

Mit Herzbehandlung, Geriatria, Ronicol und krankengymnastischen Übungen konnte kaum Besserung erreicht werden, es bildete sich schließlich das Vollbild einer spastischen Tetraparese mit beiderseitigen Pyramidenzeichen aus.

2 Jahre später konnte der Patient anlässlich der Aufnahme wegen eines Epiglottis-Ca. mit Halsmetastasen nachuntersucht werden. Dabei bestand unverändert die beiderseitige Abducensparese, die Reflexsteigerung an allen Extremitäten und die Ataxie. Auch Doppeltsehen bestand noch, während die Schwindelanfälle besser geworden waren. Eine Progredienz war jedenfalls nicht ersichtlich.

V. DISKUSSION DER FÄLLE

Diese von uns beobachteten Fälle decken sich in jeweils verschiedener Art und Weise mit den in der Literatur beschriebenen, wodurch uns die Möglichkeit gegeben ist, auf die stets andersartige Kombination der bunten Symptomatik vom voll ausgeprägten Krankheitsbild bis zu den leichteren Verlaufsformen mit ihrem wechselnd langen Prodromalstadium im Sinne der intermittierenden Insuffizienz einzugehen, wobei gerade bei den letzteren die enorme Bedeutung der

frühen Erkennung wegen der heute möglichen gerinnungshemmenden Behandlung auch über lange Zeit nochmals zu betonen sein wird.

Bei unserem ersten Kranken wurde schon nach der Carotisarteriographie, die einen Abbruch des Kontrastmittelschattens im oralen Abschnitt der Art. bas. erbracht hatte, im Zusammenhang mit der durch die Hemiplegie mit alternierender Beteiligung mehrerer Hirnnerven und besonders der initialen Dysarthrie auf einen Hirnstammprozeß hinweisenden Symptomatik der Verdacht auf Basilarisverschuß dringend, stellt sich nach Krayenbühl und Yasargil doch bei normalem Gefäßsystem nur in 0,4 % der Carotisangiogramme auch die Art. bas. mit dar. Der exakte Nachweis konnte dann aber erst durch die Vertebralisarteriographie erbracht werden, die bei nachgewiesenen störungsfreier Füllung der hypoplastischen gegenseitigen Art. vert. sowie beider Aa. cerebelli inf. ebenfalls einen Kontrastmittelabbruch diesmal im aboralen Teil der Art. bas. deutlich zeigte. Ein derartiger vollständiger Verschuß scheint nach den Übersichten von Blume und Penzholz und Ulbricht und Porstmann erst in Einzelfällen arteriographisch nachgewiesen worden zu sein.

Wenn man sich die enorme Variabilität des von den einzelnen Hirnstammarterien versorgten Territoriums, deren häufige Überschneidung und die unterschiedliche Ausbildung arterieller Anastomosen sowie die entsprechend der langsameren oder rapiden Entwicklung eines Verschlusses gegebenen Möglichkeiten eines Ersatzkreislaufes über die Aa. comm. post. vor Augen hält, so resultiert daraus nicht nur die Vielfältigkeit der möglichen Symptomatik, sondern auch die Erkenntnis, daß Aussagen über die genaue Ausdehnung der Läsionen nur vermutungsweise gemacht werden können. Da in unserem Fall die Durchblutungsstörung hauptsächlich das re. paramediane Ponsgebiet sowie Teile der re. Brückenhaube betroffen haben muß, wird man annehmen müssen, daß sich die Thrombosierung zunächst rechtsseitig in der Art. bas. entwickelt hat, während linksseitig die Oligämie kompensiert werden konnte, ein Argument, das wiederholt von verschiedenen Autoren zur Erklärung überwiegend einseitiger Ausfälle auch bei später nachgewiesener vollständiger Verlegung der Art. bas. wahrscheinlich gemacht wurde. Ähnlich ist wohl die Beobachtung zu deuten, daß auch bei Quadriparesen eine Seite meist deutlich stärker betroffen ist (Kubik und Adams).

Ätiologisch mußte dieser Fall ähnlich dem durch das jugendliche Alter außergewöhnlichen von Ulbricht und Porstmann an einem 14-jährigen Jungen beobachteten ungeklärt bleiben, da weder eine Hypertonie vorlag, noch internistisch ein Herz- oder Gefäßleiden oder eine Bluterkrankung objektiviert werden konnte.

In der Anamnese unserer beiden anderen, älteren Kranken begegnet uns dann die ganz charakteristische Schilderung der flüchtigen neurologischen Pro-

dromalerscheinungen ohne Residuen in Form von kurzdauernden Schwindelzuständen mit Sehverschlechterung, Ohrensausen, Sprachstörung und Unsicherheit beim Gehen und Stehen bis zu kurzem Bewußtseinsverlust. Keines dieser Symptome ist für sich spezifisch, dagegen legt ihre häufige Wiederkehr und die Assoziation die Diagnose nahe, besonders wenn es bei verschiedenen Attacken zu einem Seitenwechsel der Symptome kommt (Coeurs). Dieses von Millikan und Siekert 1955 erstmals genauer beschriebene und später von zahlreichen Autoren besonders an dem ständig wachsenden geriatrischen Krankengut (Kidron) bestätigte Krankheitsbild der intermittierenden Insuffizienz der Arteria basilaris steht in den letzten Jahren ganz im Vordergrund des Interesses, weil immer wieder gezeigt werden konnte, daß durch sofort einsetzende Antikoagulantienbehandlung im oben erwähnten ersten Stadium alle weiteren Attacken verhindert werden konnten, während zum Beispiel an dem genau ausgewählten Krankengut von Millikan und Siekert im zweiten Stadium der drohenden Basilaristhrombose in einer behandelten Gruppe 14 % der Fälle trotzdem starben, gegenüber einer Mortalität von 43 % innerhalb einer unbehandelten Gruppe. Damit ist gleichzeitig die Hypothese von Vasospasmen als Ursache der passageren ersten Symptome unwahrscheinlich gemacht.

Ob die intermittierende Insuffizienz früher oder später immer in die völlige Thrombose der Arteria basilaris mündet, wird verschieden beurteilt. Immerhin hatten 71 % der Fälle von Siekert und Millikan die typischen flüchtigen Prodromalsymptome.

Unter den prädispositionellen Faktoren betont Poser zwei wichtige Gruppen:

1. die Hirngefäßarteriosklerose als Folge des natürlichen Alterungsprozesses, einer hypertensischen Erkrankung oder selten bei einer familiären Hypercholesterinämie,
2. die Gesamtheit der Faktoren, die als begünstigend für die Entwicklung von Thromben bekannt sind, wie die Hypotension in der Narkose bei chirurgischen Eingriffen, der Schockzustand nach einer Blutung oder einem Herzinfarkt sowie gelegentlich nach drastischer Senkung des Blutdrucks bei älteren Patienten durch hypotensive Medikamente. Außerdem die Hämokonzentration durch Dehydratation nach massiver Diurese oder im Schock.

Dem entsprechen die von Millikan und Siekert beschriebenen 28 Fälle von Basilaristhrombose, bei denen 19 eine Hypertonie, 3 einen Diabetes, 4 schwere Herzleiden, 3 eine massive Gastrointestinalblutung, 1 eine Polyzythämia vera hatten und 2 sich im Zustand post operationem befanden.

Mit dem Anwachsen des geriatrischen Krankengutes kommt es jedenfalls immer häufiger zur Beobachtung der Insuffizienzsymptome, wobei es im übrigen

typisch ist, daß die Patienten wegen der häufig im Vordergrund stehenden Gesichts- und Gehörstörungen zuerst den Facharzt aufsuchen (Kidron), wie es auch bei unserem dritten Kranken der Fall war.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Zusammenfassend kann jedenfalls gesagt werden, daß die gegenüber den zahlreichen Gefäßereignissen ihrer Äste lange Zeit als von rein akademischem Interesse angesehene Thrombose der Arteria bas., selbst, heute intra vitam diagnostiziert, und bei nicht allzu brüsker Entwicklung und guter kollateraler Blutversorgung in vielen Fällen überlebt werden kann. Insbesondere hat sich die Situation dadurch geradezu umgekehrt, daß man erkennen mußte "wie selten es berechtigt ist, die zahlreichen pontinen Syndrome (Krayenbühl und Yasargil stellen insgesamt 14 zusammen) nach Autorennamen zu nennen, da sie nur selten in der reinen Form der ersten Beschreibung wiederzufinden sind, es weiter klinisch fragwürdig ist, eine präzise Diagnose auf die Läsion eines bestimmten Gefäßes zurückzuführen, wenn dieses bekanntlich normalerweise schon gelegentlich fehlen kann" (Krayenbühl und Yasargil) und wenn man vor allem bedenkt, daß sich die meist zu Grunde liegenden arteriosklerotischen Veränderungen besonders an den großen Hirnstammarterien finden (Hassler), wenn nicht zusätzlich noch am Carotisgefäßsystem (Hutchinson).

So stehen also jetzt die Syndrome der Arteria carotis, Arteria vertebralis und Arteria basilaris - die auch allein nach verbreiteter Ansicht mit genügender Wahrscheinlichkeit arteriographisch nachgewiesen werden können - und das Syndrom der intermittierenden Basilarisinsuffizienz in diagnostischer und besonders therapeutischer Hinsicht mit Recht ganz im Vordergrund des Interesses.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

1. Adams, R.D. ; Fisher, C.M. ; Karp, H.R. :
Cerebrovascular diseases
Principles of internal medicine
Harrison, T.R. New Yorck, Seite 1560; 1958
2. Ayala, G.F., ; Hinrich, W.A. :
Subtemporal approach to the basilar artery in
the dog
J. Appl. Physiol. 15, 1150; 1960
3. Bickerstaff, E.R. :
Carotid and vertebral arteries
Med.Press. Seite 594; 1958
und
Basilar artery migraine
Lancet 1 : 15-17; 1961
4. Biemond, A. :
Thombosis of the basilar artery and vascularisation
of the brain stem
Brain, 74, 300-318; 1951
5. Blume, H. und Penzholz, H. : Zum klin. Bild und arteriograph. Nachweis verschließender Gefäßprozesse der Arteria basilaris
Nervenarzt 29, 367; 1958
6. Coers, C. :
Les accidents vasculaires du tronc cerebral
Bruxelles Medical 40, 471; 1960
7. Cravioto, H. et al. :
Neurology 8, 145; 1958
8. Crawford, B. :
Basilar embolism
Brit. J. Ophthal. 44, 689; 1960
9. Decker, K. und E. Holzer: Fortschr. Röntgenstr. 80, 565; 1954
und
Mschr. Psychiatr. Neurol. 126, 365; 1953
10. Denny-Brown, D. :
Basilar artery syndromes
Bull New. Engl. M. Center 15, 53; 1953
11. Duret, H. :
zit. nach Krayenbühl
12. Foix, C.H. u. P. Hillemand: Les arteres de l'axe encephalique jusqu' au dien-
cephale inclusivement
Rev. Neurol. 32, II, 705; 1925

13. Freeman, Ellis, Knox: Occlusion of the basilar artery
Neurology 3; 2, 154; 1953
14. Gintrac, Nothnagel, Luce et al.:
zit. nach Környey
15. Grenet: zit. nach Krayenbühl
16. Gross, S.W.; J.R. Lisa and L.J. Soffer:
Thrombosis of the basilar artery
Arch. of Neurology 66, 223; 1951
17. Haase, E. and J.A. Luhan: Protracted coma from delayed thrombosis of basilar artery following electrical injury. Clinicopathol. report of a case
A.M.A. Arch. Neurol. 1, 185; 1959
18. Hassler, R.: Erkrankungen der Oblongata, der Brücke und des Mittelhirns
Handbuch der Inneren Medizin Bd. 5/3, 552; 1953
19. Hayem: zit. nach Pines und Gilinsky
20. Heubner: Dieluetischen Erkrankungen der Hirnarterien
Leipzig 1874
21. Hiller, F.: Die Zirkulationsstörungen des Rückenmarks und Gehirns
Handbuch der Neurologie Bd. 11, Seite 178; 1936
22. Hofer, I.: Menièresyndrom durch Thrombose der Arteria basilaris des Gehirns
Monatschr. f. Ohrenh. 68, 533; 1934
23. Hugelin, A., M. Bonvallet et P. Dell: Activation reticulaire et corticale d'origine chemoceptive au cours de l'hypotension
EEG Clin. Neurophysiol. 11, 325; 1959
24. Hyland, H.H.: Thrombosis of intracranial arteries
Arch. of Neurol. 30, 342; 1933
25. Kearns, Wagener and Millikan: Arch. of Ophthal. 53, 560; 1955
26. Kilron, D.P.: The multiple symptomatology of diseases of basilar artery
Psychiat. Neurol. (Basel) 139, 104; 1960

27. Környey, St. :
 1. Symptomatologie des verlängerten Marks, der Brücke, des Mittelhirns und des Sehhügels.
Hdb.d.Neurol.Bd. 5, 445; 1936
 2. Rapidly fatal pontile hemorrhage
Arch.Neurol.and Psych. 41, 793; 1939
28. Krauland, W. : Verletzungen der Art. car. int.
Hdb.d.spez.path.Anat.u.Histol.Bd.13/3, 172;
1955
29. Krayenbühl, H. und M.G. Yäsargil :
Die vask. Erkrankungen im Gebiet der Art. vert.
und Art. bas.
Stuttgart 1957 Thieme
30. Kubik, C.S. and R.D. Adams :
Occlusion of basilar artery. A clinical and patho-
logical study.
Brain, 69, 73-121; 1946
31. Leyden, E. : Über die Thrombose der Basilararterie
Z. klin. Med. 5, 165; 1875
32. Lhermitte, J. et J. Q. Trelles :
L'arteriosclerose du tronc basilaire et ses con-
sequences anatomo-cliniques
Jb. Psychiatr. 51, 91; 1934
33. Marburg, O. : Über die neueren Fortschritte in der topischen
Diagnostik der Pons und der Oblongata
Dt. Zeitschr. Nervenheilk. 41, 1; 1911
34. Meissner, H. : zit. nach Blume und Penzholtz
35. Meyer, J.S., H. Leideman and Denny-Brown, D. :
Electroencephalographic study of insufficiency
of the basilar and carotid arteries in man
Neurology 6, 455; 1956
- , W. Wegner, Ch.A. Kane and O.M. Reinmuth :
Electroencephalographic evaluation of treat-
ment in obstructive disease of the basilar and
carotid arteries
Neurology 7, 765; 1957

36. Millard-Gubler: zit. nach Krayenbühl
37. Millikan, C.H. and R.G. Siekert: Studies in cerebrovascular disease I. The syndrome of intermittent insufficiency of the basilar arterial system
Proc. Staff. Meet. Mayo. Clinic 30, 61; 1951
- , ---, and Shick, R.N. : Studies in cerebrovascular disease III. The use of anticoagulant drugs in the treatment of insufficiency or thrombosis within the basilar arterial system
Proc. Staff. Meet. Mayo. Clinic 30, 116; 1955
38. Niedermeyer, E. : Über ein neurologisch-psychiatrisch-hirnelektrisches Syndrom auf der Basis vermutlicher chronischer Insuffizienz der Art. bas.
Wiener klin. Wochenschrift 72, 10; 1960
39. Nonne, M. Syphilis und Nervensystem
Berlin 1924
40. Pines, L. und E. Gilinsky: Über die Thrombose der Art. bas. und über die Vascularisation der Brücke
Arch. Psych. Nervenkr. 97, 380; 1932
41. Poeck, K. : Bemerkenswerte Symptomkombination durch Basilaristhrombose
Nervenarzt 29, 317; 1958
42. Poisson und Sénac: zit. nach Krayenbühl
43. Pollock, L.J., and L.E. Davis: Studies in Decerebration
Arch. Neurol. and Psychiatr. 10, 391; 1923 und 12, 288; 1924
44. Poser, C.M. : Le syndrome d'insuffisance vasculaire du système artériel basilaire
Acta Neurol. et Psych. Belg. 58, 420; 1958
45. Scott, M. and H.C. Lennon: Decerebrate tonic extensor convulsions as a sign of occlusion of the basilar artery
Arch. of Neurol. 44, 1102; 1940

46. Silversides, J. L. : Basilar artery, Stenosis and Thrombosis
Proc. Roy. Soc. Med. 47, 1, 290; 1954
47. Stern, K. : Verschlüsse der Art. bas. und cer. post.
Zschr. Neurol. 152, 4, 497; 1935
48. Ulbricht und Porstmann: Klinische Aspekte und Angiogramme des thrombotischen Art. -bas. -Verschlusses
Psychiatr., Neurol., Med. Psychol. Leipzig 13, 299; 1961
49. Ushiro, C. und Schaller, W. : Anticoagulation therapy in cerebral thrombosis and embolism
Neurology 7, 253; 1957
50. Wernicke: zit. nach Blume und Penzholz
51. White, R. R. : Experimental methods of Production of Decerebrate Rigidity in Dogs by Vascular Occlusion of Bas. art.
J. Nerv. and Ment. Dis. 85, 663; 1937
52. Willigk: zit. nach Blume und Penzholz
53. Wood et al. : Relationship between anticoagulants and hemorrhagic cerebral infarction in experimental animals
Arch. Neurol. Psychiatr. 79, 390; 1958

LEBENS LAUF

Ich wurde am 8. September 1934 in Bischofsburg, Kreis Rößel, in Ostpreußen als zweiter Sohn des Facharztes für Chirurgie Alexander von Petrykowski und seiner Frau Maria, geb. Daelen geboren und verlebte dort meine Kindheit und die ersten vier Jahre der Schulzeit an der dortigen Volksschule. Dann erlebte ich mit Mutter und Bruder die Flucht aus Ostpreußen und absolvierte die Sexta in Bad Liebenstein/Thüringen und nach Kriegsende in der Heimatstadt meiner Mutter, Herzogenrath bei Aachen die weiteren Gymnasialjahre bis zur Reife im März 1954. Es folgten sechs Studienjahre in der Medizin an den Universitäten Bonn, München und Freiburg. Nach dem fünften Semester legte ich in Bonn die medizinische Vorprüfung mit der Note gut ab und nach dem zwölften Semester in Freiburg das Staatsexamen mit der Note sehr gut. In den letzten zwei Jahren habe ich an fünf verschiedenen Kliniken meine Medizinalassistentenzeit abgeleistet und lebe jetzt bei meinen Eltern in Hechendorf am Pilsensee.

